



هيئة الطاقة الذرية السورية

Biotechnology News

# أخبار التقنية الحيوية

السنة الثامنة عشر - العددان الثاني والثالث - 2019

نشرة إعلامية فصلية يصدرها قسم البيولوجيا الجزيئية والتقانة الحيوية في هيئة الطاقة الذرية

## العلماء يحدّدون بشكل دراماتيكي عمر الفئران في دراسة جديدة وذكية للتومير.

يختبر العلماء الطرائق كافة لإطالة العمر ويضيفون بعض السنوات على حياتنا. قدمت الدراسة الحالية على الفأر بعض النتائج المحبوبة: عمر أطول والشكر لتيلوميرات أطول. التلوميرات هي تسلسلات متكررة في الـ DNA تتموضع في أطراف كل صبغي في جسمنا. وعندما يتضاعف الـ DNA خلال الانقسام الخلوي تصبح هذه التلوميرات أقصر كل مرة لأن التضاعف لا يصل لنهاية الصبغي البعيدة. ويعمل وجودها كنوع من الواقي الذي يحمي المادة الوراثية ضمن صبغياتنا، ويشير قصر التلوميرات إلى أن الخلايا تهرم، وبالحقيقة عندما نهزم تقصر التلوميرات ويزداد قصرها. اعتمدت دراسات إطالة العمر على محاولة حفظ هذه التلوميرات سليمة ومثينة لأطول فترة ممكنة. اشركت هذه الدراسات حتى الآن محاولة تغيير التعبير الجيني، لكن لم يرتبط هذا البحث الجديد مع أي نوع من التعبير الجيني وبني العمل على بحث سابق حيث اكتشف البيولوجيون أنه عندما تركت الخلايا الجذعية متعددة القدرات المحرصة لتتقسم في طبق بترى انتهت مع تلوميرات طويلة مرتين أكثر مما هي عليه في الخلايا الشاهدة. وحصلت استئالة التلومير ذاتها على خلايا جذعية جينية استتببت بهذه الطريقة. وهكذا استخدم الباحثون في دراسة حديثة الخلايا الجذعية الجينية مع تلك مضاعفة طول التلوميرات وربّوا فئران متماثلة بدون تغييرها وراثيا بالمطلق. دعمت هذه النتائج فكرة أنه عندما نأتي لتحديد طول العمر لا تكون المورثات هي الشيء الوحيد الواجب اعتباره، فهناك مجال لإطالة العمر دون تغيير المورثات. وعملت التجربة على أن الفئران ذات التلومير الطويل عاشت فترة 24% أطول وكانت نحيفة. وأشار الباحثون إلى أن هناك عدة مؤشرات استقلابية مرتبطة بالعمر قد

أوقفت وأصبحت أبطئ أيضاً. وكانت قيم الكوليسترول السيء في جسم هذه الفئران أقل ولم يكن الـ DNA فيها متضرراً كما في الحيوانات الأكبر في العمر، كما أن الجسيمات الكوندرية عملت بشكل أفضل. تطابق هذا البحث مع بحث سابق أجري من قبل الفريق نفسه وقد أظهروا أن تفعيل أنزيم إطالة التلومير-التلوميراز-كان كافياً لإطالة عمر الفئران. إنه لمن المهم أن نتذكر بأن هذه هي فقط دراسة صغيرة نسبياً على الفئران، وهذا لا يعني بأننا سننتج بشراً مع معدل عمر أطول في الوقت القريب. لكن تظهر النتائج الموجودة في هذا البحث الرابط القوي بين طول التلومير وطول العمر لدى الحيوانات، ويمكن أن يفتح ذلك طرقاً جديدة لنكون قادرين على أن نأخذ هذه الميزة في الترابط. ففي عالم أي شيء فيه، على الأغلب، يجعل خلايانا تشيخ بشكل أسرع يتحتم علينا أن نتشط في العمل لإيجاد الطريق لوضع فرامل عليها. تدل هذه النتائج أن التلوميرات الأطول من الطبيعية تظهر آثاراً نافعة لدى الفئران مؤخرة استقلاب الشيخوخة، والسرطان ومسببة في إطالة العمر.

*Nature, October 21, 2019*

## طفرة جديدة مسببة للسرطان في المنطقة المظلمة من جينوم السرطان

يسبب وجود تغير وحيد من رامز جزيئة DNA لمورثة ما والمنتقل عبر الأجيال عدة أنماط من السرطانات. حدد فريق بحثي طفرة جديدة موجودة في المنطقة غير المرمزة الواسعة (المنطقة المظلمة) للمورثات المسببة للسرطانات البشرية، حيث يعتقد بأنها مسؤولة عن عدة أنواع من السرطانات

(الدماغية، الكبدية والدموية). يمكن أن تشكل هذه الطفرة توجهاً جديداً في معالجة الأمراض السرطانية المستعصية وذات المعدل العالي من الوفيات، وذلك من خلال فهم الآليات الجزيئية المسببة لها. تشكل المنطقة غير المرمزة من جزيئة الـ DNA حوالي 98% من الجينوم، ولا يُعرف لها أي ترميز للبروتينات. اكتشف الفريق البحثي تغيراً وحيداً في هذه المنطقة من جزيئة DNA يمكن أن يسبب عدة أنماط من السرطانات. وسمي هذه التغير بطفرة *UI-snRNA*. تؤدي هذه الطفرة لتغير في بنية جزيئة RNA الطبيعية من خلال التغير في عملية التضفير التي تطرأ عليها، وبالتالي تحدث تغيراً في التعبير المورثي للمورثات المسببة للسرطان. ومن خلال فهم هذه الآلية الجزيئية، يمكن اقتراح إجراء تعديل في الأدوية المستخدمة الحالية وذلك في المراحل الأولى للمعالجة، حيث أنه مع وجود "خطأ واحد" في رمز الحمض النووي DNA، فإن السرطانات الناتجة تحتوي على مئات البروتينات الطافرة التي يمكن استهدافها باستخدام العلاجات المناعية المتاحة حالياً. وجدت هذه الطفرة في عدة مرضى مشخصين بالإصابة بأنماط مختلفة من سرطان الدماغ، بما في ذلك جميع العينات التي تمت دراستها تقريباً من مرضى بالغين مصابين بورم الأرومة القنفذية، وأيضاً حُددت عند المرضى المصابين بسرطان الدم اللمفاوي المزمن، وكذلك سرطان الكبد. إن التعاون الكامل ما بين مراكز البحوث العلمية في تحليل البيانات الناتجة عن السلسلة الكاملة لـ 2800 منطقة مظلمة من السرطانات المختلفة، يمكن أن يوجد معالجة دقيقة وذات فعالية كبيرة في معالجة السرطانات الناتجة عن مثل هذه الطفرة.

*Sinence Daily Oct 9, 2019*

### الكشف عن الأسس الجزيئية للرؤية

توصل الباحثون لحل البنية ثلاثية الأبعاد للمعقد البروتيني الذي يتدخل بالرؤية عند الفقاريات على المستوى الذري. ويتضمن هذا الكشف أبعاداً تطبيقية لفهمنا عن عملية نقل الإشارة، مما يفيد بهندسة ما يزيد عن ثلث العقاقير المتوفرة حالياً بالسوق. تلقي هذه الاكتشافات الضوء على كيفية تضخيم الفوتونات (جسيمات الضوء) في العين، وبشكل أكثر أهمية، تسلط هذه الدراسة الضوء على كيفية عمل عائلة البروتينات الغشائية المعروفة بالمستقبلات

المرتبطة بالبروتين G أو GPCRs عند البشر. ومعروف أن GPCRs تتدخل في معظم العمليات البيولوجية في الجسم البشري، مثلاً، كيف نتحسس الضوء، والتذوق والشم، وحتى في ضبط معدل نبضات القلب وتقلص العضلات، وتعدّ الـ GPCRs جزيئات هدف لأكثر من 30% من الأدوية المستخدمة في أيامنا الحالية بحسب Yang Gao، الباحث الرئيس في ورقة البحث والذي هو باحث مابعد الدكتوراه بمختبر Richard Cerione، وهو أستاذ الكيمياء والكيمياء الحيوية ومشارك بالورقة. هناك أكثر من 800 مستقبل **يرتبط** بتنشيطه بالبروتين G عند البشر تساهم بنقل الإشارة من خلال حوالي 20 بروتين G مختلف. وتكون البروتينات الغشائية المعروفة بالمستقبلات المرتبطة بالبروتين G مسؤولة عن التحسس لطيف كبير من الإشارات الخارجية، كالضوء، والهرمونات، وحاسة الذوق والشم وتحريض الإشارات الداخلية المناسبة في الخلية. وبالنسبة للرؤية عند الفقاريات، فإن الرودوبسين rhodopsin قادر على تحسس الإشارة الضوئية من فوتون واحد من خلال تنشيط نقل البروتين G مضخماً إياه 100.000 مرة. وللحصول على البنى الذرية الدقيقة لمعقد نقل الرودوبسين، استخدم الباحثون تقنية المجهر الإلكتروني Cryo-electron microscopy، وسمحت البنى بالكشف ليس فقط عن الأسس الجزيئية للرؤية عند الفقاريات، بل أيضاً وضحت آلية عمل GPCRs بشكل عام وتنشيط البروتينات G، وبزيادة فهم كيفية ارتباط المستقبلات المختلفة ببروتينات G. ويأمل الباحثون بالدخول في تصميم عقاقير قادرة بشكل خاص على تنظيم نقل الإشارة للبروتينات GPCR، حيث هناك بعض الآثار الجانبية التي تحصل عندما لا تكون المعالجة نوعية بما فيه الكفاية.

*Sinence Daily Sept 30, 2019*

### السموم البيئية تُضعف الجهاز المناعي عبر الأجيال المتتالية

أظهر بحث جديد أن تعرّض الأمهات لنوع شائع ومنتشر من السموم الصناعية يمكن أن يؤدي الجهاز المناعي للذرية، وهذه الأذية يمكن لها أن تنتقل عبر الأجيال اللاحقة، وتُضعف دفاعات الجسم تجاه العوامل الممرضة كفيروس الإنفلونزا على

سبيل المثال. قام بالدراسة الدكتور بيج لورانس من جامعة "مركز روشستر الطبي" في قسم الطب البيئي، ونشر البحث في مجلة Cell Press. أجري البحث على الفئران، التي لديها جهاز مناعي يُشابه بوظائفه الجهاز المناعي لدى الإنسان. يقول لورانس: إن القول المأثور القديم "أنت ما تأكل" يُعدُّ مقياساً حقيقياً للعديد من جوانب صحة الإنسان. ولكن بالنسبة لمقدرة الجسم على الدفاع عن نفسه ضد الخمج، تقترح هذه الدراسة، وضمن مدى محدد، أنه ربما يمكنك أن تكون ما أكلته جدتك الأولى!! بينما أظهرت العديد من الدراسات أن التعرض للملوثات البيئية يمكن أن يؤثر على وظائف الجهاز التكاثري والتنفسي والعصبي عبر الأجيال المتلاحقة، فيُظهر البحث الجديد ولأول مرة تأثير الجهاز المناعي كذلك. ويمكن أن يُساعد إضعاف الجهاز المناعي على مدى عدة أجيال متلاحقة في تفسير الاختلافات الملاحظة خلال سلسلة الإصابات الموسمية والجائحة بالإنفلونزا. تؤمّن لقاحات الإنفلونزا الموسمية حمايةً لبعض الأشخاص أكثر من غيرهم، كما يُعاني بعض الأشخاص أعراض المرض بشدة خلال الإصابات الجائحة للإنفلونزا بينما يكون آخرون قادرين على مواجهة الإصابة. يُمكن أن تُفسر هذه الاختلافات في الاستجابة بالعديد من العوامل كالعمر والطفرات الفيروسية وغيرها، ومع ذلك لا يمكن أن تُفسر بشكل كامل الاستجابات المتنوعة/المتباينة تجاه الخمج بالإنفلونزا لدى السكان عامة. يقول لورانس: "عندما تُصاب بفيروس الإنفلونزا أو تتناول لقاحاً ضده، فإن جهازك المناعي يُسارع لزيادة إنتاج نوع خاص من كريات الدم البيضاء استجابةً لذلك". وكلما كانت الاستجابة أكبر، كان جيش كريات الدم البيضاء أكبر، ما يعزّز مقدرة الجسم على قتال الخمج بنجاح. وبالمقابل، فإن امتلاك جيش أصغر - وهذا ما شاهدناه عبر عدة أجيال من الفئران المدروسة - يعني أنك عرضة لخطر عدم قدرتك على قتال المرض بالشكل الفعال". في هذه الدراسة، قام باحثون بتعريض إناث الفئران الحوامل لجرات/كميات، مقارنة لتلك التي في البيئة، من مواد كيميائية سامة تُعرف بالديوكسينات، والمُشابهة لمركبات ثنائية الفينيل عديد التكلور PCBs، وهي عبارة عن نواتج ثانوية للمنتجات الصناعية وحرَق النفايات، وتوجد أيضاً في بعض منتجات المستهلك. فتبيّن أن هذه

الملوثات الكيميائية تجد طريقها إلى النظام الغذائي الذي يُستهلك في النهاية من قبل الإنسان. وتتراكم الديوكسينات ومركبات ثنائي الفينيل حيوياً وتنتقل ضمن مستويات السلسلة الغذائية لتصل إلى أعلى تراكيزها في المنتجات الغذائية الحيوانية. لاحظ العلماء أن إنتاج الخلايا التائية السامة ووظائفها - وهي نوع من خلايا كريات الدم البيضاء التي تُدافع عن الجسم ضد العوامل الغريبة والممرضة كالفيروسات والجراثيم، والتي تبحث عن وتُدمر الخلايا الطافرة التي يُمكن أن تؤدي إلى السرطان - أضعفَ عندما أُصيبَت الفئران بفيروس الإنفلونزا A ولم تُلاحظ هذه الاستجابة المناعية المُضعفة في ذرية الفئران التي تعرّضت للديوكسين فحسب، وإنما لوحظت أيضاً في الأجيال اللاحقة حتى الأحفاد الأبعد. كما وجد الباحثون أن هذا الأثر كان أكثر وضوحاً في إناث الفئران. إن الفرضية في هذه الدراسة أن التعرض للديوكسين -الذي يمكن له أن يرتبط ببروتين داخل الخلايا يُدعى-AhR يُغيّر بطريقةٍ ما انتساخ المعلومات الوراثية. فالتعرض للديوكسين لا يُثير الطفرات الموروثة بحدّ ذاته، بل بدلاً من ذلك يُثير تغيّرات في آليات عمل الخلية والتي من خلالها يُغيّر التعبير المورثي، وتنتقل هذه الظاهرة عبر الأجيال اللاحقة.

*Sinence Daily Oct 2, 2019*

### كيف يقدم وباء كوالا درساً في كيفية حماية الحمض النووي من الفيروسات

عادة ما يقوم الجهاز المناعي لدى الثدييات بمكافحة العدوى من خلال آليات معروفة. ولكن، وفي تطور علمي لافت، قام فريق بحثي من كلية الطب بجامعة ماساتشوستس وجامعة كوينزلاند بالكشف عن شكل جديد من أشكال المناعة لدى الثدييات سُميت بالمناعة الموروثة (genome immunity)، حيث نشرت نتائج الدراسة في مجلة الخلية (Cell). عادة ما تتمثل الآلية الإراضية لبعض أنواع الفيروسات مثل فيروس الأذن (ear retroviruses) وكذلك فيروس نقص المناعة البشرية (HIV) من خلال دمج حموضها النووية في كروموسومات خلايا العائل كجزء من دورة حياتها المعدية. وعادة لا تستطيع الفيروسات القهقرية القيام بالأمر ذاته مع الخلايا الإنتاشية (Germ cells) للعائل والتي تنتج الحيوانات المنوية والبويضات وبالتالي لا تنتقل العدوى من

(RNAs) الضرورية لعملية التكاثر. لقد بينت الدراسات الأولية بأن الخلايا الإنتاشية تستطيع التعرف على جزيئات الرنا الفيروسي ومن ثم تقطيعها إلى فئات صغيرة تُسمى بجزيئات الرنا الحسية (Sense piRNAs) وبالتالي تثبط آلية تكون الفيروس. تشير الدراسات الأولية إلى أن هذه العملية محفوظة من الحشرات إلى الثدييات. يعمل الفريق على توسيع نتائجه، حيث صرّح أحد أعضاء الفريق: "أولاً، نحاول معرفة كيف استطاع الفيروس أن يقوم بعدوى المستنبات الخلوية الإنتاشية". كما تبين الدراسة ضرورة إجراء تجارب إضافية لتحديد الآلية الموجودة في الخلايا التي تدرك الفروق في الحمض النووي الريبسي الفيروسي. وأخيراً، يأمل الباحثون في فهم آلية تقطيع ونسخ الحموض النووية الريبية غير المضفرة بشكل أفضل لتصبح غير فعّالة. يقول الباحث ثوركوف: "نعتمد أنه يمكننا حلّ هذه المشكلة من خلال النظر إلى الكوالا".

*Sinence Daily Oct 10, 2019*

### عائلة فيروسات المحاصيل على المستوى الجزيئي

لأول مرة يمكننا أخذ نظرة على المستوى الجزيئي لواحد من أكثر قاتلي المحاصيل إماتة في العالم. تعدّ مجموعة الفيروسات المصفرة Luteoviridae (التي تسبّب اصفرار وتبرقش والتفاف الأوراق) عوامل ممرضة فيروسية تصيب النبات ومسؤولة عن فقدان أهم المحاصيل على نطاق عالمي، وتنتقل بواسطة حشرة المن. تصيب الفيروسات مدى واسعاً من المحاصيل الغذائية النجيلية والبقولية ونباتات الفصيلة القرعية والشوندر السكري وقصب السكر والبطاطا. حتى الآن فإن الباحثين غير قادرين على أن ينتجوا كمية كافية من هذه الفيروسات بغية دراسة بنيتها بدقة عالية. يقوم حالياً فريق عمل من الباحثين باستخدام تقنيات حديثة مطورة في التعبير الوراثي لدى النبات بغية توليد كميات كافية من العامل الممرض تسمح بتفحص أكثر تفصيلاً بتوظيف تقنيات مجهرية ماهرة. تتضمن الطريقة، حقن نمط من نبات التبغ

جيل لآخر. ولكن تبين بأنه خلال عملية النشوء والتطور، فإن هذا الأمر (عدوى الخلايا الإنتاشية) قد حدث وتكرر عدة مرات، ويستدل على ذلك من خلال معرفة أنه من أصل 3 مليارات مجموع النيوكليوتيدات في الجينوم البشري، فقط 20000 مورثة (1.5%) ترمز إلى تكوين البروتينات الوظيفية و8% من الجينوم البشري يأتي من شظايا مورثات الفيروسات. لقد اتضح بأن هذه الغزوات الممرضة للجينوم كانت مفيدة في بعض الأحيان. فعلى سبيل المثال، تحتاج الكائنات الحية إلى جينات فيروسية معينة يتم اختيارها لتكوين المشيمة في جميع الثدييات، بما في ذلك البشر. ورغم أن عدوى الفيروسات للخلايا الإنتاشية يعدّ من الأمور النادرة الحدوث، فقد اتضح بأن لها أهمية كبيرة في نشوء وتطور الثدييات. ومن غير الواضح الطريقة التي تستجيب بها الخلايا الإنتاشية في الثدييات للغزو الممرض، حيث لم يتم وصفها من قبل. تبين الدراسة الحالية أن الفيروس القهقري (KoRV-A) الذي عادة ما يتسبب في حدوث حالات فردية من العدوى لدى حيوانات الكوالا في أستراليا ويرتبط مع قابلية هذه الحيوانات للإصابة بالأورام الخبيثة يمكن أن يقوم بعدوى الخلايا الإنتاشية أيضاً. ونتيجة لذلك، فإن معظم حيوانات الكوالا تولد حاملة لمورثات الفيروس كجزء من مورثاتها الأصلية في كل خلاياها. وباستخدام هذه المنظومة، قام الفريق البحثي بالتعرف على كيفية استجابة الخلايا الإنتاشية للعدوى بالفيروس القهقري، حيث بينت النتائج أن الخلايا الإنتاشية قد تعرّفت على إحدى الخطوات الأساسية في دورة حياة الفيروس واستخدمتها ضد الفيروس الغازي ذاته لتنشيط عدوى المورثات. لقد صرّح أحد القائمين على الدراسة بأن ما اكتشف هو نوع من نظام المناعة الفطرية الخاص بالجينوم والذي يمكن خلايا الكائن الحي من التمييز فيما بين الفيروس الممرض ككل وبين أحد جيناته المفيدة للعائل. ولإنتاج الحموض النووية الرسل mRNA واللازمة لاصطناع البروتينات الوظيفية، تتم عملية تقطيع معظم مورثات العائل من خلال تسلسلات فاصلة تُسمى الإنترونات introns، والتي تتم إزالتها في عملية التضفير (Splicing) وهذه سمة مميزة للجينات الخلوية. وبالمقابل، تحتوي الفيروسات القهقرية أيضاً على الإنترونات، والتي تتم إزالتها لإنتاج البروتينات اللازمة لتكوين الغلاف المحيط بجسيم الفيروس، بالإضافة إلى ذلك تحتاج الفيروسات لإنتاج أنواع من الرنا غير المضفرة (Unspliced)

## استخدام المورثات القافزة في البندورة يمكن أن يساعد في تسريع تربية محاصيل متحملة للجفاف

اكتشفت مجموعة من الباحثين من مختبر ساينزبيرري وقسم علوم النبات في جامعة كامبريدج أن إجهاد الجفاف يحفز نشاط عائلة من المورثات القافزة (Rider retrotransposon) العناصر المتنقلة الخلفية الراكبة) والمعروفة سابقاً بأنها تساهم في شكل ولون الثمار عند نبات البندورة. هذا وقد نشرت المجموعة نتيجة بحثها في مجلة PLOS Genetics، وبيّنت أن عائلة مورثات Rider متواجدة ونشاط عند محاصيل أخرى، مما يشير إلى أهمية دورها كمصدر لتنوع الصفات والذي يُمكن النباتات من التلاؤم بشكل أفضل مع الظروف البيئية المتطرفة الناجمة عن التغير المناخي. تُعدّ العناصر المتنقلة، والتي تُسمّى عادة المورثات القافزة، قطعاً من الـ DNA يمكن أن تنسخ نفسها وتتموضع في مواقع جديدة ضمن الجينوم للكائن الحي. يؤدي ذلك إلى تغيير أو تعطيل أو تضخيم للمورثات أو لا تأثير بالطلق. تم اكتشافها لأول مرة من قبل الباحثة الحائزة على جائزة نوبل بربارة ماكلينتوك في الأربعينيات من القرن الماضي. وحالياً، أدرك الباحثون أن هذه العناصر المتنقلة ليست "نفاية" وإنما هي عناصر تلعب دوراً غاية في الأهمية في العملية التطورية وفي تعديل التعبير الوراثي وفي الصفات الجسمية للنباتات. إن نشاط العناصر المتنقلة هو نشاط طبيعي موجود ضمن النبات، ويمكن تحفيزه لتوليد أنماط ظاهرية ومقاومات بشكل يتمّ جهود الباحثين في استهداف المورثات. هذا وتُعدّ تقنيات استهداف المورثات قوية جداً ولكنها تتطلب فهم الوظائف التشغيلية للمورثة المدروسة من أجل الحصول على نتائج مفيدة، كما أن هذه التقنيات تستهدف مورثة واحدة أو عدداً قليلاً من المورثات. وأما عند استخدام المورثات القافزة، الموجودة أصلاً في النباتات، لتوليد صفات جديدة فهذا سيكون قفزة للأمام عن تقنيات التربية التقليدية وبشكل أسرع. وستقدم العناصر المتنقلة طريقة للتربية دون استخدام نقل مورثي، وبالتالي فإن الطريقة تتوافق مع تشريعات الاتحاد الأوروبي حول الكائنات المعدلة وراثياً. وجدت مجموعة البحث أن الجفاف يستهدف نشاط مورثات Rider مما يُمكن النبات من توليد شبكات تنظيمية جديدة يمكن أن تساعد

بمورثات ضرورية لتشكيل جزيئات شبيهة بالفيروسات (VLPs) تتجمع اعتباراً من المعلومات الوراثية المقحمة ضمن النبات، جزيئات مشابهة للفيروسات ضمن العائلة النباتي. تتجنب التقنية الحاجة إلى استعمال الفيروسات المعدية بحد ذاتها. استطاع فريق عمل من مركز John Innes ومخبر Biostucture Astbury بجامعة Leeds استخدام الـ VLPs المستخلصة من النباتات المعاملة من ملاحظة بدقة عالية البنيات الفيروسية وذلك باستخدام المجهر الإلكتروني المبرّد. ويقدم هذا وللمرة الأولى على المستوى الجزيئي شكل الغطاء البروتيني المحيط بفيروسات الصفرة وبيان كيفية انتقاله عبر حشرات المن. ربما تساعد الطريقة على حلّ سر فيروسات أخرى، هذا ما قاله الفريق المنخرط في الدراسة. وقال البرفسور Geopge Lomonossoff من مركز John Innes "يقدم هذا التطور خطة لتطوير أدوات تشخيصية لهذه العائلة المهمة من الفيروسات التي تصيب النبات مسببةً فقداناً هائلاً عبر العالم". وأضاف البرفسور Neil Ranson من جامعة Leeds أن تعاضد تقنية التعبير الوراثي لدى النبات مع البيولوجيا البنوية مثيرٌ جداً للإهتمام ونستطيع استعمالها لفهم بنيات العديد من الأنماط الوراثية. تُعدّ إصابة النباتات بالفيروسات مسؤولة عن خسارة اقتصادية عالمية تقدر بـ 30 مليار دولار. تهاجم الفيروسات المصفرة الجهاز الوعائي للنبات وتسبب إعاقة نمو شديدة مؤديةً إلى فقد المحصول. تضم هذه العائلة مرض التقزم الأصفر لنبات الشعير والتفاف أوراق البطاطا الفيروسي وهذا يسبب فقداناً في المحصول في المملكة المتحدة البريطانية يصل لقيمة 40 إلى 60 مليون جنيه استرليني في السنة.

ستصدر الدراسة الكاملة للبحث في مجلة Cell Press Journal Structure.

*Sinence Daily Oct 11, 2019*

النبات في استجابته للجفاف، وهذا يعني أنه من الممكن استخدام مورثات Rider الموجودة بشكل طبيعي في النبات في تربية محاصيل بصفات تمكنها من تحمل إجهاد الجفاف. ولهذا الأمر أهمية قصوى في زمن الاحتباس الحراري، حيث أن هناك حاجة ماسة لمزيد من المحاصيل المرنة.

*Science Daily, June 4, 2019*

## الموت النباتي قد يكشف اللثام عن الآليات الوراثية الكامنة خلف التدمير الذاتي للخلية

صرّح باحثون بقيادة الدكتور Yamada في جامعة طوكيو للعلوم التقنية الزراعية بأن فقدان التوازن البروتيني (protein homeostasis) (أحد أهم العوامل المسببة للموت الخلوي المبرمج (Programmed cell death, Apoptosis) في النباتات، وذلك من خلال كشف آلية الموت على المستوى الجزيئي لخلايا هجينة من نبات التبغ. نشر الباحثون نتائج هذه الدراسة في إحدى المجلات العالمية الرصينة. وقد اختار الباحثون نباتات التبغ للقيام بهذه الدراسة لكونها تمثل نموذجاً وراثياً جيداً للنباتات الهجينة الأخرى. وجد الباحثون أنه عند نقل خلايا التبغ الهجينة إلى درجات حرارة منخفضة، فإن هذه الخلايا تبدأ بالموت الخلوي المبرمج على الرغم من كونها تتمتع بمظهر طبيعي وسليم إلى حد ما، مما دفع الباحثين للتساؤل عن الآليات التي وقفت خلف تحفيز الموت الخلوي المبرمج في هذه الخلايا. قام الباحثون باستخدام تقنيات إظهار قوية لمعرفة ماذا يحدث ضمن هذه الخلايا الهجينة ووجدوا بعد التحري تراكمات لعدد كبير من البروتينات ضمن هذه الخلايا (بروتينات غير مطوية بشكل صحيح أو طافرة تراكمت ضمن هذه الخلايا) بناءً على ذلك، فقد عزى الباحثون سبب حدوث الموت الخلوي المبرمج في هذه الخلايا إلى تراكم البروتينات وبالتالي حدوث فقدان بالتوازن البروتيني (وهو توازن معقد هش بين إنتاج بروتينات جديدة وموت البروتينات القديمة في النظام البيئي الخلوي المعقد). افترض الباحث الرئيس ضمن فريق العمل أن فقدان التوازن البروتيني قد نجم عن استجابة مناعية ذاتية تم تفعيلها بعد التعرض لدرجة الحرارة المنخفضة. قام الباحثون

بغية إيقاف هذا التدهور الخلوي بمعالجة خلايا نبات التبغ بنوع محدد من الأملاح (صوديوم 4 فينيل بوتيريت، -4-sodium phenylbutyrate وهي من المواد التي تساعد البروتينات على الانطواء الصحيح (Correct folding pattern) وتُسمى بالمرافقات البروتينية الكيميائية (Chemical chaperones) نجحت هذه المادة بإيقاف تراكم البروتينات مما أدى إلى توقف عملية الموت المبرمج. يخطط الباحثون مستقبلاً لمعرفة دور هذا التراكم البروتيني المسؤول عن الموت الخلوي المبرمج في تحديد طريقة دفاع النباتات ضد الإجهادات البيئية ومقاومة الأمراض، حيث سيعملون على تحري وكشف الآليات الجزيئية المنظمة لظاهرة التوازن البروتيني.

*Sinence Daily Oct 10, 2019*

### ساهم في هذا العدد:

د. نزار مير علي، د. وليد الأشقر، د. عماد عرابي، د. دانا جودت، د. غسان عليا، د. حسام مراد، د. عبد السميع هنانو، د. حسام حاج علي، د. انطونيوس الداود، م.م. رنا زكريا.

التدقيق اللغوي: حسان بقلّة - ر. دائرة الإعلام

### للاستعلام والمراسلة:

هيئة الطاقة الذرية، ص ب 6091 دمشق، سورية

هاتف 3921503/6، فاكس 6112289

Email: [atomic@aec.org.sy](mailto:atomic@aec.org.sy)

بريد الكتروني [atomic@aec.org.sy](mailto:atomic@aec.org.sy)